FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1883

THÈSE

N°



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 14 juin 1883, à 1 heure.

PAR PORCHAIRE

Né à Siecq (Charente-Inférieure), le 20 mars 1860.

TUBERCULOSE CONSÉCUTIVE

AU

RÉTRÉCISSEMENT CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE

(INANITIATION)

Président : M. HARDY, *professeur.*

Juges : MM. G. SÉE, *professeur.* LEGROUX, GRANCHER, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1883

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BÉCLARD.
Professeurs	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	GUYON. DUPLAY.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SEE (G.) HARDY. POTAIN.
Maladies des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. VERNEUIL. TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honoraire :
M. DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHET.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	HANRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
DEBOVE.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DIEULAFOY.	LANDOUZY.	POZZI.	TROISIER.
FARABEUF, chef des travaux anatomiques.	JOFFROY.	RAYMOND.	
	DE LANESSAN.	RECLUS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HARDY

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur, etc.

A M. JOSIAS

Chef de clinique de la Faculté

Témoignage de ma gratitude.

TUBERCULOSE CONSÉCUTIVE

AU

RÉTRÉCISSEMENT CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE

(INANITIATION)

INTRODUCTION.

On rencontre parfois, dans un service hospitalier, un malade dont l'observation recueillie avec soin, interprétée sans parti pris, peut être considérée sinon comme une rareté, tout au moins comme un fait intéressant. Incapable d'éclairer la science ou de lui ouvrir des horizons nouveaux, ce fait intéressant peut, selon nous, être reproduit dans le but d'appuyer une doctrine, de vérifier une opinion vaillamment soutenue par son auteur, admise par le plus grand nombre, mais à laquelle après tout un nouveau con-

trôle favorable, même le plus modeste, même le nôtre !
ne peut que donner du relief.

Récemment nous avons eu l'occasion de suivre de près, dans le service de M. le professeur de clinique Hardy, un malade atteint d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage dont la clinique, dans les phases variées qu'elle a présentées, avait vivement sollicité notre attention. L'autopsie, par les lésions anatomo-pathologiques assez rares qu'elle a révélées, ou plutôt confirmées (car le diagnostic en avait été fait pendant la vie), nous a fourni une nouvelle preuve de l'influence incontestable de la déchéance organique sur l'apparition et l'évolution de la phymatose.

Nous avons cru trouver dans cette observation un cas type de ce que M. Peter, dans ses leçons cliniques, a si heureusement appelé l'inanitiation par les voies digestives, inanitiation qui prépare ou provoque l'éclosion de la tuberculose.

M. Josias, chef de clinique de la Faculté, qui avait su d'ailleurs nous faire apprécier tout le vif intérêt qui s'attachait à ce malade, nous a conseillé d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Qu'il nous soit permis de le remercier et de lui exprimer nos sentiments de respectueuse gratitude pour l'extrême obligeance avec laquelle il nous a toujours accueilli et pour ses excellents conseils qui ne nous ont jamais fait défaut, quand nous y avons eu recours. Nous adressons également à M. le professeur de clinique Hardy nos plus vifs remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

DIVISION DU SUJET.

Lorsqu'on agite une question dont la solution est déjà posée, et par conséquent qu'on ne fait point preuve d'originalité, il y a lieu de se demander par quelles phases est passé le problème et comment il est arrivé à une solution définitive. C'est ce que nous allons faire dans la première partie de ce travail, où nous montrerons que la réaction française contre la loi de l'incompatibilité entre le cancer et la tuberculose amena les observateurs à proclamer la coïncidence des lésions cancéreuses et des lésions tuberculeuses dans le même organisme, avec prédominance de cette coïncidence pour le cancer de l'œsophage. A la notion de coexistence, acceptée par le plus grand nombre des observateurs, M. le professeur Peter substitua une véritable corrélation de causalité entre les deux maladies, dont le trait d'union est l'inanitiation.

Nous chercherons ensuite la fréquence de cette corrélation, et, empruntant aux statistiques l'éloquence brutale de leurs chiffres, il sera facile de montrer que la théorie de l'éminent professeur s'étaye sur un grand nombre de faits démonstratifs.

En troisième lieu, nous serons naturellement conduit à rechercher si l'inanitiation a seule un rôle actif dans l'évolution de la phthisie deutéropathique, et si la diathèse cancéreuse par sa nature, son mode d'action sur l'organisme, est absolument passive et sans

influence dans l'apparition des lésions tuberculeuses. En d'autres termes, cela revient à dire que nous aurons à examiner la question de l'affinité ou de la répulsion des deux diathèses. Il est bien entendu que nous serons bref dans ce côté plus ou moins métaphysique de notre étude, que nous ne pouvions pourtant pas éluder complètement.

Enfin il nous faudra étudier la théorie de l'inanitiation et montrer quelle vive lumière elle a jetée sur la question, abstraction faite de toutes les théories métaphysiques du passé dont elle n'a que faire, et même des théories dites expérimentales du présent, notamment la théorie parasitaire, dont la démonstration complète ne saurait écarter ou amoindrir l'influence de l'inanitiation dans le développement de la phthisie.

Nous terminerons par l'exposé de l'observation qui a servi de base à ce travail et qui, selon nous, est très concluante.

I.

HISTORIQUE.

Rokitanski et l'école de Vienne avaient cru devoir établir une loi d'antagonisme en vertu de laquelle la diathèse cancéreuse excluait la diathèse tuberculeuse, et la théorie des crases, dont Broca a fait si bon marché, ne reste plus qu'à titre de curiosité historique pour attester l'authenticité de cette singulière idée

d'origine allemande. L'hypothèse de Cancato, purement gratuite, et d'où l'on voulait d'ailleurs tirer des conséquences aussi peu logiques qu'étonnantes, est absolument abandonnée aujourd'hui.

En effet, il ne s'agissait rien moins que d'atténuer les diathèses antagonistes en les mettant aux prises par un moyen qui n'était pas dépourvu d'originalité, et qui consistait à unir un cancéreux à une tuberculeuse et *vice versa* pour obtenir un produit de conception nullement taré par l'une ou l'autre de ces diathèses, mais jouissant au contraire d'une immunité complète à leur égard. Ces singulières théories et leurs applications plus ou moins grotesques ne pouvaient faire fortune qu'en Allemagne. En France, elles soulevèrent un profond étonnement d'abord et de légitimes protestations ensuite. Lebert se livra à une statistique méticuleuse et prudente, rejetant les cas douteux, et ne notant que les cas où il y avait coïncidence manifeste entre la maladie cancéreuse et la maladie tuberculeuse. Aussi sa statistique offre-t-elle toutes les garanties de certitude et toutes celles qui ont été faites depuis ont conduit à des résultats sensiblement identiques.

Il suffisait de chercher pour trouver des exceptions à la fameuse loi que Rokitanski avait formulée sans restriction. Tous les observateurs attentifs eurent bientôt des faits à citer contre la théorie viennoise. Aussi, quand Broca, dans son rapport à l'Académie de médecine, se livra à sa spirituelle sortie contre la loi

de Rokitanski, était-il assuré de ne rencontrer que de rares contradicteurs.

L'attention une fois attirée sur ce point, l'on ne manqua guère d'examiner les poumons lorsqu'on fit l'autopsie d'un cancéreux. Chacun rencontra donc un certain nombre de cas de coïncidence et personne ne songea plus à en contester la possibilité. Cruveilhier, dans son Traité d'anatomie pathologique, prétend « qu'il n'existe aucune espèce de rapports ni directs, ni indirects, entre les tubercules strumeux et le cancer ». Cet éminent observateur doute seulement que leur coexistence soit fréquente, car ces deux lésions n'appartiennent pas, selon lui, à la même époque de la vie et, il ajoute « qu'en général la maladie tuberculeuse est depuis longtemps enrayée et terminée lorsque survient la maladie cancéreuse. »

Nous nous sommes un peu attardé dans cette longue digression historique, afin de bien établir que la coïncidence du tubercule et du cancer est admise depuis longtemps déjà, et il n'était pas hors de propos de raconter comment on en était arrivé à ce résultat.

Lebert, en se livrant, comme nous l'avons déjà dit, à ses patientes et consciencieuses recherches pour démontrer qu'il n'y avait pas incompatibilité d'humeur entre le tubercule et le cancer, fut frappé à juste titre de la fréquence du cancer de l'œsophage et des tuberculisations concomitantes, mais il ne rechercha pas la cause de cette fréquence. Il n'avait pour but que de confondre les élucubrations de l'élève de Rokitansky.

Béhier observa le même phénomène, mais il passa à côté de la vérité, sans l'apercevoir, se contentant de s'élever contre la prétendue loi des incompatibilités. « J'insiste sur la coïncidence de ces deux états diathésiques, écrit cét auteur, parce qu'une telle coïncidence n'est pas assez généralement connue. Il y a peu de temps encore que je voyais repousser la possibilité de cette complication d'une diathèse par une autre. La personne qui affirmait ce point de pathologie se fondait surtout sur ce qu'une diathèse exprimant la possession en quelque sorte de l'économie tout entière par une même cause, il n'y avait pas place pour deux possessions de ce genre dans une seule organisation. Les faits démentent positivement ces idées purement théoriques et prouvent une fois de plus qu'on abuse beaucoup trop depuis quelques années du mot diathèse, et qu'on a tort de désigner par là une cause pathologique qui serait, en quelque sorte, maîtresse absolue de l'économie sur laquelle elle manifeste son action. »

Ainsi que le fait remarquer M. le professeur Peter, Lebert et Béhier ont vu la coïncidence, mais ils n'ont pas cherché à établir la corrélation causale entre le rétrécissement cancéreux de l'œsophage et la tuberculisation pulmonaire. Ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'aborda la question de savoir si l'atteinte portée à la nutrition par la maladie cancéreuse n'a pas déterminé la production de la maladie tuberculeuse; si, mieux, ce n'est pas la localisation sur un point particulier de la voie que doivent parcourir les aliments,

et l'entrave physique qui en résulte à l'introduction de ceux-ci qui a causé le mal tuberculeux.

Ajoutons que tous nos maîtres, notamment M. le professeur Hardy, admettent la fréquence des lésions tuberculeuses dans le rétrécissement cancéreux de l'œsophage. Nous allons maintenant déterminer quelle est cette fréquence comparative pour le cancer de l'œsophage et celui des autres régions, afin de bien établir que le siège de la lésion n'est pas sans influence sur la tuberculisation.

II.

DE LA FRÉQUENCE DE LA TUBERCULISATION CONSÉCUTIVE AU RÉTRÉCISSEMENT CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE.

Il est important de démontrer par des chiffres la fréquence de succession entre les deux maladies pour la défense de notre opinion sur la corrélation de causalité qui relie le cancer de l'œsophage à la tuberculisation. En thèse générale, on peut établir que les rétrécissements de l'œsophage se compliquent fréquemment de tuberculose pulmonaire, quelle que soit d'ailleurs leur nature, qu'ils soient fibreux ou cancéreux, cicatriciels ou organiques. De cette simple constatation, nous pourrions déduire que la loi d'antagonisme est fausse, si nous avions pour but d'attaquer le principe de l'incompatibilité, puisque par le fait

seul de la coarctation œsophagienne, cancéreuse ou non, la tuberculisation se produit. La coarctation cancéreuse est la seule variété dont nous ayons à rechercher le degré d'influence sur le développement des lésions tuberculeuses.

Ce travail de statistique exige que nous nous reportions à Lebert, qui a rassemblé des documents sérieux sur ce sujet dans son remarquable traité des tumeurs cancéreuses. Nous ne saurions mieux faire que de citer cet auteur, ne fût-ce que pour montrer son honnêteté scientifique et rappeler avec quels soins ses observations ont été recueillies. « Nous avons eu soin, écrit-il, de distinguer le tubercule ancien, crétacé, desséché pour ainsi dire, de l'affection tuberculeuse récente, se manifestant par des granulations grises ou jaunes, par du tubercule infiltré, cru ou ramolli, par des cavernes de date récente. Nous ne faisons nullement entrer en ligne de compte les tubercules anciens, car on sait aujourd'hui qu'on en trouve des traces dans toute espèce d'autopsies. Mais quant aux tubercules récents, nous n'allons évidemment pas trop loin, en disant qu'on en rencontre assez souvent dans les affections cancéreuses, pour que nous ne puissions pas admettre d'incompatibilité. En voici quelques exemples : sur 45 autopsies de cancer utérin, nous avons trouvé 13 fois des tubercules en général, dont 5 fois des tubercules évidemment anciens et guéris, 5 fois des tubercules de peu d'étendue et n'ayant pas les caractères certains de la date ré-

cente, mais 3 fois des tubercules récents d'une manière nullement douteuse.

Sur 34 autopsies de cancer du sein, nous avons trouvé 2 fois des tubercules récents.

Sur 9 autopsies de cancer de l'œsophage, nous avons eu 2 cas de tubercules tout à fait récents, et 3 fois des tubercules plus anciens.

Sur 57 cas de cancer de l'estomac, nous avons trouvé 5 fois des tubercules anciens et 5 fois des tubercules évidemment récents.

Sur 13 autopsies de cancer des ôs, nous avons encore eu 2 cas de tubercules anciens, et 2 cas de tubercules évidemment récents. »

Quelles conclusions instructives pouvons-nous tirer, au point de vue spécial qui nous occupe, des statistiques si scrupuleusement faites de Lebert? Ces conclusions s'imposent d'elles-mêmes : deux mots suffisent pour les exposer. D'abord nous voyons que l'antagonisme des deux maladies ne saurait raisonnablement se soutenir. Ensuite nous sommes frappé, comme Lebert lui-même, de la coïncidence fréquente du cancer de l'œsophage et de la phymatose. Il résulte, en effet, des chiffres que nous venons d'indiquer, que la tuberculose est plus fréquente à la suite du cancer de l'œsophage que de tout autre cancer ayant établi son siège dans tels autres organes de l'économie. Il n'est pas indifférent qu'il en soit ainsi, puisque nous accordons à l'inanitiation, résultant des entraves qu'apporte le rétrécissement à l'alimentation, une influence

exclusive sur la production des lésions tuberculeuses, ainsi que nous espérons le démontrer plus tard.

Si on prend soin de relire cette collection d'observations, si riche et si complète, que Béhier a publiée à la suite de son remarquable chapitre sur les rétrécissements de l'œsophage, on ne tardera pas à voir que dans bon nombre de cas, où les autopsies sont rapportées avec quelques détails, les auteurs ont noté des lésions de nature tuberculeuse. Il est bon d'ajouter que cette coïncidence signalée par Lebert n'avait pas échappé non plus à la judicieuse observation de Béhier.

Dans le remarquable Chapitre que Graves consacre à cette question dans ses cliniques, il cite deux observations intéressantes de rétrécissement cancéreux de l'œsophage, et dans la seconde observation on trouve avec toute la clarté qui caractérise la manière de cet auteur un exemple très net de lésions tuberculeuses du poumon, dont le diagnostic fut fait pendant la vie et vérifié par l'autopsie après la mort. On trouve encore d'autres cas épars dans la littérature médicale: ceux qui sont rapportés par M. le professeur Peter sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les citer ici.

Nous avons dépouillé les Bulletins de la Société anatomique pendant une période de dix années afin de rechercher les cas de rétrécissements cancéreux de l'œsophage qui ont été publiés dans ce recueil, et voici les résultats auxquels nous avons été amené. La période que nous avons choisie est comprise entre 1870 et 1880.

Année 1871.

Coyne. — Epithélioma de l'œsophage sans tubercules pulmonaires.

Lebail. — Epithélioma avec rétrécissement de l'œsophage. Poumons criblés de granulations.

Année 1872.

Pozzi. — Epithélioma de l'œsophage. Rétrécissement. On ne fait pas mention de l'état des poumons.

Moutard-Martin. — Cancer du pylore. Sarcome fasciculé de l'œsophage. Tuberculose pulmonaire.

Liouville. — Cancer de l'œsophage. Cancer du poumon.

Année 1873.

Lépine. — Epithélioma de l'œsophage. Pas de traces de tubercules.

Andral et Duret. — Cancer de l'œsophage. Les poumons sont sains.

Marcano. — Cancer de l'œsophage. Sans tuberculose.

Renaut. — Cancer de l'œsophage. L'état des poumons n'est pas indiqué.

Année 1874.

Artus. — Cancer du cardia. Gangrène des poumons. Il n'y a point de granulations tuberculeuses.

Landrieux. — Epithélioma de l'œsophage avec tuberculose du testicule.

Decaudin. — Epithélioma de l'œsophage sans tubercules.

Année 1875.

Ziembicki. — Cancer de l'œsophage. Pas de tubercules.

Année 1876.

Léger. — Cancer de l'œsophage avec rétrécissement. Tuberculisation récente.

Année 1877.

LETULLE. — Epithélioma de l'œsophage avec tuberculisation pulmonaire. Lésions récentes.

LEROUX. — Cancer de l'œsophage. Tuberculose.

LETULLE. — Epithélioma de l'œsophage. Il y a des tubercules dans les poumons.

Année 1878.

Il n'y a pas d'observations à signaler.

Année 1879.

MICHAUD. — Epithélioma de l'œsophage. Tuberculose miliaire généralisée.

Année 1880.

BRUNON. — Cancer œsophagien avec rétrécissement. Quelques noyaux ramollis dans les poumons, ces noyaux paraissent anciens.

ROBERT. — Epithélioma de l'œsophage. Cancer du poumon. Pas de tuberculose.

Si nous établissons le bilan des observations de ces dix années, nous voyons que sur 20 cas de cancer de l'œsophage, il en est 11 qui ne présentent pas trace de tuberculisation concomitante. Dans les 9 autres, on trouve des tubercules, mais il est deux cas douteux, celui de Landrieux, où il n'y a pas de tuberculose pulmonaire et seulement une tuberculose des testicules, et enfin l'observation de Brunon où l'on fait mention de noyaux ramollis et anciens.

Si nous défalquons les deux cas douteux, il nous reste encore une moyenne de 7 cas avec tuberculisation sur un total de 20 observations de rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Notons au passage qu'il est consigné dans le même espace de temps et dans les mêmes bulletins deux rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, dont l'un était accompagné de granulations tuberculeuses généralisées; dans l'autre observation, les poumons ne présentaient pas de lésions phymateuses.

Il est donc absolument prouvé que le cancer de l'œsophage se complique dans des proportions notables de tuberculisation. A quelles causes peut-on attribuer cette singularité ? Existe-t-il un rapport de causalité, une corrélation entre le rétrécissement œsophagien et la tuberculose pulmonaire ou généralisée ? Nous verrons bientôt que le professsur Peter a résolu ce problème et expliqué par une théorie ingénieuse basée sur des faits indiscutables, la corrélation étroite qui rapproche ces deux affections, en apparence si dissemblables. L'éminent professeur montre en outre que les faits attribués avant lui à la vulgaire coïncidence ont une liaison plus physiologique et plus intime qu'on ne l'avait supposé d'abord. Mais avant d'aborder l'ingénieuse interprétation de M. Peter, nous voulons examiner rapidement le rôle qui doit être attribué à la maladie cancéreuse dans l'évolution de la tuberculose concomitante.

III.

LA DIATHÈSE CANCÉREUSE AIDE-T-ELLE OU EST-ELLE ÉTRANGÈRE AU DÉVELOPPEMENT DE LA TUBERCULOSE CONSÉCUTIVE ? A-T-ELLE DE L'AFFINITÉ OU DE LA RÉPULSION POUR LA MALADIE TUBERCULEUSE ?

Il n'est pas inopportun de discuter l'influence qui revient au cancer dans le développement d'une tuberculose qui lui est postérieure. Mais après cette étude, que nous ferons aussi brève que possible, le rôle de l'inanitiation se dégagera plus clairement et il deviendra plus facile de lui assigner les limites de sa véritable influence.

Il est manifeste pour nous que cette partie de notre thèse n'est pas dépourvue d'écueils, car elle confine plus ou moins à la métaphysique et, en outre, elle exigerait, pour être traitée, une expérience et une autorité qui nous manquent. En effet, il ne s'agit rien moins que d'agiter la question des rapports réciproques du cancer et de la tuberculose.

Nous espérons échapper aux écueils semés sur notre route en prenant pour guides les savants qui se sont occupés de résoudre ce problème, sans parvenir à la solution assurément, car les divergences d'opinion sont trop nombreuses.

Si nous empruntons à la statistique le bilan exact des rapports numéraires existant entre les cancéreux chez lesquels la tuberculose s'est ou ne s'est pas déve-

loppée, à titre de complication, tout d'abord on est frappé, ainsi que nous l'avons établi, du nombre considérable de cancéreux de l'œsophage, chez lesquels on a trouvé des lésions tuberculeuses dans les poumons. Par exemple, tandis que le rétrécissement cancéreux de l'œsophage s'accompagne, dans la moitié des cas, de phymatose, les mêmes lésions tuberculeuses ne se rencontrent que deux fois sur 34 cas de cancer de la mamelle. Or, comment ne serait-on pas frappé de cette fréquence variant suivant le siège du cancer et, d'après la simple inspection des chiffres, n'est-on pas tenté d'attribuer au siège une extrême influence, puisque, dans les deux alternatives, la diathèse cancéreuse persiste et n'est pas suivie des mêmes effets? Dans la première, l'individu succombe plus ou moins rapidement à l'inanitiation liée plutôt au rétrécissement cancéreux, qu'à la diathèse elle-même; les complications tuberculeuses sont alors possibles et elles sont fréquentes. Dans la seconde, au contraire, la cachexie ne s'établit que lentement et à la suite d'une généralisation relativement tardive du cancer du sein. Ici l'économie s'imprègne en quelque sorte lentement de la diathèse, et la nutrition est un assez long temps sans être viciée ; là-bas l'organisme tombe dans une déchéance brusque, et s'achemine rapidement à la consomption et à la mort, dans certains cas même avant toute généralisation ou toute extension aux organes les plus voisins de l'œsophage. Dès le début de l'apparition de la tumeur, l'alimentation est entravée, puis empêchée, la nutrition est viciée et par conséquent la tuberculose est possible.

En d'autres termes, dans le rétrécissement cancéreux de l'œsophage, il y a cachexie, mais cachexie due au défaut d'alimentation, à la dénutrition; dans le cancer de la mamelle, la cachexie est d'origine diathésique, d'origine cancéreuse.

Évidemment, il y a là des nuances qui n'expliquent pas grand'chose, mais qu'il est cependant permis d'invoquer. Pidoux ne disait-il pas que l'intoxication paludéenne aiguë ne mettait pas à l'abri de la tuberculisation, tandis que la cachexie paludéenne était antagoniste de la tuberculose ? Pidoux restreignait ainsi les limites de la loi des incompatibilités que Boudin avait posée.

Quoi qu'il en soit, s'il est difficile de faire la part au cancer dans la production de la tuberculose, d'éclaircir la corrélation de causalité qui peut exister entre ces deux maladies, il reste acquis que l'antagonisme, l'incompatibilité complète entre les deux maladies est un rêve chimérique. En admettant, ce qui d'ailleurs est invraisemblable, quoique très discuté, que le cancer soit sans influence sur le développement du tubercule, il faut au moins reconnaître que le cancer est impuissant à s'opposer à l'envahissement de l'organisme par la diathèse supposée ennemie, quand une cause d'un autre ordre (l'inanitiation par défaut d'alimentation) vient se mettre de la partie, et du coup la loi de l'incompatibilité absolue est battue en brèche et renversée. En faveur de l'opinion peu fondée de l'antagonisme, les auteurs ne citent qu'un fait qui est bien invraisemblable lui-même. Paget raconte

qu'un individu guéri d'un squirrhe devint immédiatement tuberculeux. Malgré l'incontestable autorité du nom de Paget, on ne saurait accueillir ce fait qu'avec une extrême réserve.

Mais il reste à discuter la loi de l'incompatibilité relative, la loi de l'antagonisme mitigé, auquel paraît se rallier M. Gueneau de Mussy et Pidoux lui-même. Les auteurs qui admettent l'incompatibilité relative, s'appuyant sur l'autorité de Hunter, ne nient pas la coexistence des deux maladies, mais, sur la multitude de victimes enlevées par elles, ils ont observé que leur coïncidence était relativement rare, et que l'une des deux diathèses, quand il y avait concomitance, effaçait l'autre par son appareil symptomatique plus bruyant. Hippocrate avait dit cela depuis longtemps : « Duobus laboribus simul abortis, non in eodem loco, « vehementior obscurat alterum. » Voici d'ailleurs les paroles de M. Gueneau de Mussy lui-même : « On retrouve quelquefois dans les ascendants la double origine des deux diathèses. Une seule des deux cependant occupe généralement la scène morbide, une seule s'empare de l'organisme pendant que l'autre reste pour ainsi dire à l'état embryonnaire sans se développer, et c'est presque toujours alors le travail morbide le plus actif, le plus vivant et en même temps le plus fatalement destructeur, le processus cancéreux, qui impose silence à l'autre, le condamne à l'inertie, étouffe ses tendances expansives si prononcées quand il est seul. »

Nous aimons mieux, quant à nous, au milieu de

ces opinions si disparates, nous rallier à celle de Broca. Pour Broca, « ce qui préserve des tubercules un grand nombre de cancéreux, ce n'est pas leur cancer, c'est leur âge ». Le même auteur, dans son fameux rapport à l'Académie de médecine contre la thèse défendue par Rokitanski, conclut en disant « que le cancer est compatible avec toutes les maladies, avec toutes les productions accidentelles ; elles n'ont pour le cancer ni affinité, ni répulsion ».

M. Heurtaux partage entièrement cet avis : « Trop de faits démontrent la coexistence possible des deux maladies pour qu'on soit autorisé à admettre un antagonisme réel, et si cette coexistence est rare, cela vient peut-être uniquement de ce que le cancer et le tubercule n'ont pas leur maximum de fréquence aux mêmes âges ; la diathèse tuberculeuse a frappé ses victimes à un âge où le cancer n'est pas très commun ». Cette explication est très ingénieuse et très plausible, et parfaitement en accord avec l'opinion de Lebert et de Broca qui, nous le répétons, n'admettent pas d'incompatibilité d'humeur entre ces diathèses.

Cependant ces considérations, ces arguments ne sont peut-être pas suffisants. Tout en reconnaissant que la tuberculose a son maximum de fréquence à un âge moins avancé que le cancer, et ensuite que c'est une maladie de sélection qui fait un triage de ses victimes, frappant sans pitié ceux qui sont marqués de la prédisposition fatidique, personne ne prétendrait actuellement que la phthisie ne soit une maladie de

tous les âges. L'opinion de Broca n'est donc pas exempte de certains côtés faibles.

Pour nous, nous pensons avec M. Peter que le cancer, qui n'a pas d'affinité pour le tubercule, en tant que cancer, sera d'autant plus tuberculisant qu'il sera plus apte par son siège à produire l'inanitiation.

Nous avons esquissé les opinions des auteurs qui prétendent à la neutralité du cancer vis-à-vis du tubercule, nous avons parlé des théories de l'antagonisme absolu et relatif, il nous reste à dire quelques mots d'une théorie tout opposée : celle qui tend à ranger le cancer parmi les causes de la tuberculose. Graves, dans ses Leçons cliniques, si justement vantées par Trousseau, n'hésite pas à mettre le cancer au rang des causes directes de la phthisie. Stewart pense que l'influence cachectisante du cancer suffit pour expliquer la présence des lésions tuberculeuses chez les cancéreux. En fait, vu la latitude illimitée de l'étiologie dans la phthisie, cette opinion n'est pas irrationnelle. Elle est contenue dans les conclusions d'une thèse récemment soutenue à la Faculté de Paris. On peut se demander en effet si l'atteinte portée à la nutrition par la maladie cancéreuse ne détermine pas la production de la maladie tuberculeuse. Cette opinion n'est-elle pas en rapport avec la phrase tant de fois ressassée de M. Pidoux : la phthisie n'est pas une maladie qui commence, c'est une maladie qui finit?

Nous ne citerons que pour mémoire la théorie de la

transformation que M. Burdel de Vierzon a vraiment fait sienne. Cette théorie fut combattue dès son apparition par Vigla, parce qu'elle ne reposait pas sur un nombre assez considérable de faits et qu'il n'était pas plus interdit à la postérité des cancéreux de subir les atteintes de la tuberculose qu'aux autres individus. M. Pidoux, qui n'est pas exempt de contradictions, paraît se rallier à cette idée de M. Burdel dans son livre de 1871.

En résumé, on peut dire que l'antagonisme absolu est une chimère. L'opinion la plus probable consiste à admettre une indépendance réciproque des deux maladies. Il est difficile de se prononcer sur l'incompatibilité relative dont les interprétations disparates varient avec chaque auteur.

Quand un cancéreux devient tuberculeux, cette complication doit être attribuée à la déchéance plus ou moins rapide de l'organisme, déchéance qui est la ondition *sine qua non* du développement des tubercules. Un individu atteint d'un cancer de l'œsophage devient tuberculeux au même titre et pour les mêmes raisons qu'un malade atteint d'un rétrécissement cicatriciel. C'est en vertu de la même loi qu'un cancer de l'estomac rend tuberculeux, à l'égal d'un ulcère simple. qui troublerait depuis longtemps la digestion.

IV

C'EST L'INANITIATION, CONSÉQUENCE DU RÉTRÉCISSEMENT ŒSOPHAGIEN, QUI CONDUIT A LA TUBERCULOSE.

Après avoir éliminé l'antagonisme absolu, nous avons établi qu'en principe il n'était pas vraisemblable que le cancer eût beaucoup d'influence sur le développement des tubercules ; et alors même que cette influence serait incontestable, comme l'admettent certains auteurs, il faudrait remonter à une autre cause pour expliquer la concomitance plus fréquente du cancer et du tubercule, quand ce cancer a son siège dans un point quelconque de l'œsophage. Nous avons dit également que ce fait avait frappé l'esprit des premiers observateurs qui s'étaient occupés de la question. Lebert, Béhier, Damaschino ont signalé la coïncidence, mais ils n'ont pas su ou n'ont pas pu découvrir le pourquoi de cette concomitance. C'est à M. le professeur Peter que revient incontestablement l'honneur d'avoir découvert la corrélation de ces faits morbides, corrélation qui avait étonné avant lui les observateurs, mais qu'ils n'avaient pas su rattacher à une cause.

Nous allons donc étudier avec cet éminent médecin la relation assez étroite qui unit le rétrécissement cancéreux de l'œsophage à la tuberculisation.

Dans le cours de ce paragraphe, nous continuerons

à employer le mot inanitiation, qui a été créé par Chossat et qui est conservé par M. Peter, bien que Littré, si profondément versé dans la philologie, traite ce mot de barbare et propose de lui substituer celui d'inanisation. Mieux vaut, selon nous, se conformer à l'usage que d'obéir servilement aux règles étymologiques.

C'est en effet à l'inanitiation que M. le professeur Peter attribue la tuberculisation dans le retrécissement cancéreux de l'œsophage. Or l'inanitiation, d'aprês Chossat, c'est le passage graduel du corps à un état dont le terme est l'inanition. Pour que cette inanitiation se produise, il n'est pas de condition plus favorable qu'une coarctation œsophagienne, quelle que soit sa nature. L'alimentation devient difficile, impossible même, l'organisme s'achemine plus ou moins rapidement vers l'inanition, mais, chemin faisant, en vertu même de sa débilité, il est apte à contracter les maladies les plus diverses et par-dessus toutes les autres la tuberculose, dont la misère physiologique sous toutes ses formes est peut-être la cause la plus justement invoquée.

Chez le malade dont nous rapportons plus loin l'observation complète et circonstanciée, c'est en effet au rétrécissement, nous le répétons, et aux difficultés d'alimentation qu'entraînait après elle la coarctation œsophagienne, que nous devons attribuer la généralisation de la tuberculisation. Nous en trouvons une preuve dans cette curieuse concordance. Le rétrécissement simple, fibreux, cicatriciel, consécutif à une

lésion ancienne de la muqueuse œsophagienne, entraîne les mêmes conséquences phymatogènes que la coarctation cancéreuse. Béhier, en effet, n'a-t-il pas observé la tuberculose dans un cas de rétrécissement simple chez une petite fille dont il relate à grands traits l'observation ? Enfin, M. le professeur Peter a, par devers lui, trois observations d'individus qui, après avoir ingéré volontairement ou accidentellement des liquides corrosifs, eurent des rétrécissements de l'œsophage et consécutivement firent de la tuberculose. Récemment, nous entendions même cet éminent professeur, dans une de ses leçons à la Faculté, faire remarquer que cette corrélation, établie par lui dans ses Cliniques, n'était pas dénuée d'applications pratiques. Le rétrécissement fibreux n'est pas incompatible avec la vie, et il est intéressant de constater si des malades de ce genre se tuberculisent pendant qu'on leur donne des soins. Le pronostic s'aggrave singulièrement quand cette complication redoutable vient à éclater. Nous pourrions même ajouter que cette conclusion du professeur Peter s'appliquerait avec quelques restrictions aux rétrécissements cancéreux de l'œsophage, car la tuberculose, dans ces cas, active la marche et précipite l'issue fatale, « les deux maladies faisant entre elles un échange de mauvais procédés ».

Nous n'en voulons pour preuve que le malade dont on trouvera plus loin l'observation, lequel est bien réellement mort de sa tuberculose généralisée, puisque le rétrécissement cancéreux, depuis un cathété-

risme œsophagien répété, ne s'opposait plus complètement à l'alimentation. Le malade, en effet, put prendre du lait en assez grande quantité pendant trois jours, au point que M. le professeur Hardy, pourtant si bon clinicien, put croire à un rétrécissement fibreux dilaté par son cathétérisme répété.

Mais revenons à l'inanitiation. M. le professeur Peter, dans une esquisse rapide que nous lui emprunterons, décrit à grandes lignes la succession des phénomènes qui mènent finalement à la tuberculose par inanitiation. Voici cette esquisse : « difficulté, puis impossibilité physique de l'ingestion des aliments, inanitiation progressive, dépérissement proportionnel, tuberculisation. »

Pour M. Peter, en effet, « la tuberculisation est l'expression matérielle d'une déchéance de l'être, et cette déchéance survient par le fait des troubles de la nutrition, c'est-à-dire que toutes les fois que la nutrition est viciée, la tuberculisation est possible. » En fait, rien n'est plus séduisant que cette théorie, appliquée au cas spécial qui nous occupe. Elle est une forme de cette grande cause admise par presque tous les auteurs, la misère physiologique.

« Tout ce qui débilite est une cause éloignée de tuberculisation. Tout ce qui achève de débiliter en est une cause prochaine. » Ces deux propositions montrent en quelque sorte pourquoi la latitude d'étiologie de la phthisie est presque illimitée, mais toutes les causes d'agents si divers, d'activité si variable, se rejoignent par un lien commun : elles impliquent presque

toutes un amoindrissement, une dégradation durable de la nutrition.

S'il est vrai que la tuberculose n'a établi son empire que sur des organismes déchus ou soumis à la misère physiologique, soit par une vitalité moindre, héréditairement transmise, soit par des conditions d'existence mauvaises, il est évident que le rétrécissement de l'œsophage remplit toutes les conditions requises pour conduire fatalement son individu à cette misère physiologique ou mieux à l'inanitiation et ensuite aux tubercules.

C'est ce phénomène en lui-même que nous allons maintenant rapidement étudier. M. Lépine définit l'inanitiation « la condition bien singulière d'une machine qui s'alimenterait par elle-même. » En effet s'il y a obstacle à la pénétration des aliments dans l'estomac, le reste des fonctions digestives ne peut s'accomplir. L'estomac ne chymifie plus, les fonctions chylifiantes de l'intestin et de ses glandes annexes ne peuvent s'accomplir, et du coup l'absorption est interrompue. L'individu atteint de rétrécissement cancéreux meurt littéralement de faim, et il est ainsi soumis à la curieuse épreuve de l'étonnant docteur américain. Les souffrances qu'il endure sont parfois atroces, il accuse surtout une soif intense qu'il ne peut satisfaire. C'était du moins ce genre de douleur qu'accusait récemment un malade dans le service de M. Berger.

La menace imminente de la mort, les souffrances intolérables du malade expliquent suffisamment l'in-

tervention des chirurgiens dans ces circonstances par la gastrotomie, qui n'a d'ailleurs jamais été suivie de succès lorsqu'il s'est agi de rétrécissement cancéreux.

On ne saurait s'en étonner, si l'on se souvient des dangers du traumatisme chez les diathésiques, dangers qui ont été bien mis en relief par les remarquables études de M. le professeur Verneuil, dont les conclusions sont universellement adoptées.

Après cette courte digression, revenons à une analyse plus détaillée du phénomène. Les fonctions digestives empêchées par le défaut d'alimentation, la nutrition elle-même est troublée dans la succession de ses actes si complexes. L'assimilation par laquelle chaque molécule protoplasmique s'incorpore les substances nécessaires à sa vitalité ne saurait s'exécuter. Cette faculté que possède toute masse protoplasmique vivante d'être en relations d'échanges continus avec le milieu qui la baigne, d'attirer les principes qu'il renferme, de se les incorporer pour un temps, puis de les rejeter après leur avoir fait subir certaines modifications, ne s'accomplit plus dans son intégrité.

Cette série d'actes que M. le professeur Bouchard, poussant l'analyse jusque dans ses dernières limites, a désigné sous les noms de translation et de transmutation d'assimilitation, de transmutation et de translation de désassimilation, ne s'accomplissent plus dans des conditions normalement physiologiques, puisque le milieu intérieur, le sang, ne charrie plus d'élément nutritifs précédemment élaborés dans le canal intestinal.

Je suppose, dit M. le professeur Bouchard, que la translation de pénétration soit supprimée. Par ce fait le premier acte chimique est également supprimé ; il ne peut plus se produire aucune transmutation vivifiante. Il ne reste donc que les deux derniers actes, la transmutation rétrograde et la translation expulsive. L'effet de la persistance de ces deux phénomènes, c'est la diminution de la masse de l'élément, non jusqu'à ce qu'il ait disparu, mais jusqu'à ce que sa substance ne contienne plus les divers matériaux constitutifs dans la proportion nécessaire pour que la matière organisée puisse vivre. La diminution de l'élément n'irait même pas jusque-là, la mort arriverait plus tôt : car les deux actes de la désassimilation consomment de la force. Sans doute dans les conditions normales ils dégagent aussi de la force par le fait des oxydations qui les accompagnent, mais dans l'hypothèse de la suppression de l'apport, l'oxygène fait défaut, la force consommée ne se produit pas, le mouvement doit donc s'arrêter. » Certes, et pour plusieurs raisons, dans le cas particulier qui nous occupe, le mouvement de la vie ne s'arrête pas ainsi brusquement. Avant de cesser complètement, la nutrition se ralentit d'abord, se pervertit ensuite. En voici les raisons.

Dans la plupart des cas, le rétrécissement ne s'oppose qu'incomplètement au passage des aliments, et les diverses fonctions qui concourent à l'entretien de la vie cellulaire continuent de s'accomplir, quoique très imparfaitement.

L'apport nutritif n'est pas totalement supprimé, il est simplement diminué. En second lieu, l'économie garde toujours des réserves alimentaires qu'elle emploie en cas de besoin et grâce auxquelles la machine vivante ne subit pas une brusque interruption de travail. L'organisme mange la graisse qu'il a accumulée : c'est ce qu'on pourrait appeler le jeûne, le commencement de l'autophagisme. Enfin, puisque la nutrition est ralentie, l'activité des fonctions organiques moins intense, les combustions sont diminuées, et cette paresse de l'économie a pour résultat de nécessiter une moins grande quantité de matériaux combustibles ou de principes destinés à la réparation de la machine.

Mais la difficulté dans l'introduction des aliments persiste, l'impossibilité physique du passage des matières alimentaires peut elle même survenir; d'autre part les réserves parcimonieusement accumulées avant la coarctation ont disparu. En un mot, les dépenses excèdent les recettes, qui sont nulles ou presque nulles, et cependant, pour que la vie continue, il faut des matériaux à brûler. Le déficit de l'économie devient énorme.

C'est le paroxysme de l'autophagisme; il peut atteindre des limites extraordinaires. On a vu des individus perdre 40 0/0 de leur poids. C'est d'ailleurs la limite de déperdition que peut subir un organisme d'après Chossat et les autres expérimentateurs qui se sont livrés à l'étude de cette question. En sept mois un malade de M. Labbé passa de 87 kg. à 57 kg.

(thèse de Lacour, 1881). Trendelenburg cite un malade qui perdit 14 livres en cinq jours.

Cette perte de poids, qui peut être parfois si considérable, a lieu presque exclusivement aux dépens de la graisse et du tissu musculaire de l'individu ainsi soumis à la nécessité de ne plus s'alimenter. En effet, il résulte des recherches de Boussingault que la graisse contenue dans l'organisme contribue à prolonger la vie des animaux privés de nourriture. On est arrivé à cette conclusion par la comparaison de la quantité d'acide carbonique exalé avec la composition des déjections fournies pendant l'inanitiation.

Il est encore un fait d'expérimentation qui n'est pas dépourvu d'intérêt, d'autant plus qu'il est corroboré par la clinique et explique jusqu'à un certain point le dégré d'émaciation extrême que peuvent atteindre certains individus atteints de rétrécissement de l'œsophage ne s'opposant pas tout à fait au passage de quelques minces parcelles d'aliments. Anselmier, en effet, a noté que par l'abstinence relative, l'émaciation peut arriver progressivement jusqu'aux 6/10 du poids, tandis que par, l'abstinence absolue, l'émaciation est en moyenne des 4/10.

Le sang présente une diminution de sa masse proportionnelle à celle du corps. Il peut perdre par conséquent les 4 dixième de son poids. En même temps ses globules diminuent. M. Panum a remarqué que cette diminution est graduelle et que la proportion des globules et de la fibrine reste la même à toutes les périodes de l'inanition. M. Malassez a noté

également la perte des globules rouges; mais pour cet auteur cette perte serait surtout sensible aux dernières périodes de l'inanitiation.

De nombreux désordres se montrent chez l'homme pendant l'inanitiation. La voix s'affaiblit à tel point que le malade peut à peine se faire entendre, ainsi que nous l'avons constaté chez ce malade auquel M. Berger a pratiqué récemment la gastrostomie. Une faiblesse générale et progressive s'empare de l'individu, les sens se troublent, il y a des hallucinations suivies d'abattement.

Les sécrétions sont modifiées; l'attention a été tout naturellement portée vers les urines, que les savants n'ont pas manqué d'étudier. Ce liquide excrémentitiel diminue notablement de quantité, ce qui s'explique et par le défaut d'introduction de liquide dans l'organisme et par la diminution progressive de la masse du sang. On trouve dans les urines une quantité infiniment moins considérable de chlorures et de phosphates, et rien n'est plus logique, puisque ces principes solides proviennent en grande partie de l'alimentation. L'urée est beaucoup diminuée, la quantité excrétée peut être de 5 grammes seulement.

Dans un cas d'inanitiation consécutive à un rétrécissement de l'œsophage très bien étudié par M. le professeur Bouchard, les urines furent ammoniacales, ce qui fait croire qu'une partie de l'urée est peut-être transformée en carbonate d'ammoniaque. Et cependant, malgré l'alcalinité des urines, il a été noté que l'acide hippurique était augmenté.

La respiration se ralentit très sensiblement, ce qui prouve que les oxydations intérieures, les combustions sont moins intenses. Aussi la chaleur animale diminue-t-elle progressivement. Chez les animaux, Chossat a noté un abaissement de 2 à 3° par jour. Le phénomène est concordant d'ailleurs avec la diminution de l'urée, la perte des globules et la faiblesse de la respiration.

La circulation se ralentit. Le choc du cœur et le pouls s'affaiblissent. Des bruits de souffle se montrent dans les vaisseaux, comme dans l'anémie.

Nous avons déjà insisté sur la soif inextinguible du malade, qui constitue à elle seule l'un de ses principaux tourments. A la période finale survient assez souvent de la diarrhée et des sueurs profuses. Mais ce n'est pas constant.

Il est inutile de décrire plus longuement les caractères de l'inanitiation, d'insister sur les troubles profonds de la nutrition qu'elle détermine après elle pour conclure que de cette situation si profondément anormale doit résulter non seulement une souffrance générale de l'organisme, mais encore une déchéance vitale qui fait du corps humain un terrain éminemment propre à l'évolution de tous les états morbides à l'irruption de toutes les maladies, notamment de la tuberculose, qui, comme on l'a répété si souvent, se développe surtout sur des organismes délibités, détériorés. « En fait, dit M. le professeur Jaccoud, il n'est pas un des actes multiples et divers de la fonction de nutrition, qui ne puisse créer, par une perturbation

persistante, l'état d'insuffisance nutritive qui caractérise la diathèse tuberculeuse : digestion, absorption, assimilation, hématose, hématopoïèse, tous ces éléments convergents d'une résultante unique, qui est la nutrition, peuvent intervenir avec la même puissance dans la production de l'hypotrophie génératrice du tubercule ». M. Jaccoud résume ainsi son opinion par cette proposition typique : « La diathèse tuberculeuse est essentiellement constituée par l'insuffisance de la nutrition, ce terme étant pris dans son sens physiologique le plus étendu ».

A la lecture de ces lignes, ne pourrait-on pas se demander si cette hypotrophie du professeur Jaccoud ne doit pas être considérée comme la cause formatrice d'éléments histologiques, qui, sous l'influence de la nutrition viciée, n'aboutiraient pas à leur développement normal, et se substitueraient à la cellule? Ces éléments, décrits par Bechamp et Estor, seraient à tort considérés comme des parasites, d'après ces auteurs.

Qu'il nous soit permis de citer quelques lignes tirées de la lettre scientifique que vient de produire M. le professeur Grasset, de Montpellier, dans un débat des plus intéressants : « Au fond, dit-il, nous n'assistons nullement à une révolution totale destinée à transformer la médecine et à faire de toutes les maladies des affections parasitaires. Nous assistons à une évolution histologique qui permet de décrire des éléments plus petits, méconnus jusqu'à présent, qui se substituent à la cellule comme éléments con-

stitutifs de nos tissus sains et malades, et aussi comme éléments vecteurs, véhicules des virus et, d'une manière plus générale, des maladies transmissibles ».

On pourrait objecter que l'inanitiation, l'hypotrophie, si l'on veut, et Villemin par exemple ne croit pas aux causes de cet ordre, ne produit pas assez constamment la tuberculose pour pouvoir en déduire un rapport de cause à effet. Mais l'encombrement, la misère, les habitations étroites et humides, ne sont-ils pas considérés par tous comme cause de phthisie? Et cependant combien d'individus placés dans les plus mauvaises conditions hygiéniques ne deviennent pas tuberculeux et arrivent même à un âge très avancé. ! Je ne sache pas que les tristes habitants entassés à Paris dans ces maisons déplorables, que la Revue d'hygiène nous dépeignait récemment, en nous signalant leurs méfaits, soient fatalement voués à la tuberculose. Et cependant qui oserait soutenir qu'ils ne remplissent pas toutes les conditions pour en subir les atteintes? Il en est de même des individus soumis à l'inanitiation. Les uns seront frappés, d'autres seront rebelles au développement de la maladie. Cela prouve une fois de plus qu'il est difficile d'établir des lois en pathologie humaine, et que les mêmes causes ne produisent pas toujours les mêmes effets. Les exemples fourmillent pour attester cette vérité. Rien n'est plus fantasque que l'organisme humain, en ce qui concerne l'étiologie des maladies; il se soumet ou résiste, avec un caprice qui désoriente la logique.

Avant de terminer, nous devons nous poser la ques-

tion de savoir si le tubercule est d'origine extrinsèque ou intrinsèque, en d'autres termes si l'inanitiation suffit pour déterminer le développement sur place du tubercule, ou bien si la tuberculose apparaît dans un organisme parce qu'un principe tuberculeux, virulent, infectieux et contagieux, a fait irruption dans une économie, qui par sa détérioration était propre à subir son influence.

Évidemment, il ne nous appartient pas de trancher ces questions d'une délicatesse extrême, qui partagent le monde savant en deux camps dont les hostilités ne cessent pas d'être intéressantes. Nous n'en avons ni l'autorité ni la compétence. Cependant, il n'est pas permis de rejeter *a priori* les expériences de Villemin, sur l'inoculation de la tuberculose, bien qu'elles n'aient pas donné les mêmes résultats à tous les expérimentateurs. Mais ces contradictions ne sont peut-être qu'apparentes, et d'ailleurs les recherches de Villemin ne viennent-elles pas d'obtenir une sanction par les découvertes récentes du parasite de la tuberculose? Des découvertes signées du nom de Koch vérifiées par Cornil doivent avoir une importance indéniable. Qu'il suffise de rappeler que Koch, après des cultures du baccillus tuberculeux, a fait des inoculations suivies d'un complet succès. La doctrine parasitaire se présente donc sous le couvert d'arguments sérieux, et s'il ne convient pas de préjuger aujourd'hui la fortune qui lui est réservée, il n'est pas permis de la passer sous silence.

Mais alors que la doctrine parasitaire serait abso-

lument démontrée et qu'elle rallierait tous les suffrages, il serait impossible de ne pas accorder la plus grande part à l'inanitiation dans le développement de la tuberculose. Et dans le cas spécial qui nous occupe, la théorie de M. le professeur Peter ne perdrait ni de son éclat ni de sa lucidité. L'inanitiation, au lieu d'être une cause immédiate, serait une cause médiate, créant l'opportunité morbide que la bacille viendrait exploiter.

Laissons la parole à M. Hanot, qui s'efforce de concilier dans une page éloquente la théorie de M. le professeur Jaccoud, reposant sur l'insuffisance de la nutrition, et la théorie parasitaire : « Cette vue pathogénique, d'après laquelle la diathèse est due à une hypotrophie, à une dystrophie constitutionnelle, est acceptée par l'universalité des cliniciens. Et de fait, somme toute, elle ne serait pas incompatible avec les nouvelles conditions du problème créées par les dernières recherches de physiologie pathologique. Rien n'empêche de supposer que ce principe irritant primitif, origine de la néoplasie nodulaire, provient dans la théorie de l'hypotrophie constitutionnelle, de l'usure organique, de processus intimes ou nécrobiotiques. »

« Et même, ajoute M. Hanot, dans sa thèse d'agrégation, en acceptant que l'épine microscopique est absolument spécifique, il est encore plausible de supposer que le germe morbifique ne se fixera, ne se développera que sur des organismes frappés de cette hypotrophie constitutionnelle, qui resterait une con-

dition déterminante de premier ordre de la tuberculose. »

On le voit, nous ne sommes pas loin de l'opinion de M. le professeur Peter : c'est à l'avenir qu'il appartient d'apporter plus de lumière sur ce grand problème pathogénique, qui est encore loin d'être élucidé.

OBSERVATION.

Rétrécissement de l'œsophage (tiers inférieur) dû à un carcinome primitif. Tuberculose généralisée : poumons, rate, reins. Méningite tuberculeuse. Péricardite aiguë. Pleurésie aigue droite (due à l'obligeance de M. Josias, chef de clinique à la Faculté).

Le nommé Morel Claude, âgé de 61 ans, ébéniste, est entré le 27 mars 1883, salle Saint-Charles, lit n° 9, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Hardy.

Antécédents de famille. — Mère morte à 76 ans. Père inconnu. Une première femme morte subitement à 53 ans. Une deuxième femme bien portante. N'a jamais eu d'enfants.

Antécédents personnels. — Etant enfant était sujet à avoir des maux d'yeux, mais n'a jamais eu de glandes au cou ni la gourme. A 6 ans, variole. A 21 ans, a eu trois blennorrhagies. A 47 ans, a eu ophtalmie double ?? Jamais de rhumatisme, ni d'accidents syphilitiques. Nie avoir fait des excès alcooliques.

Avant le mois de juillet 1882, ce malade était bien portant; cependant depuis deux mois déjà, son appétit qui était excellent, excessif, avait diminué.

Au mois de juillet, il se met à tousser, d'une façon quinteuse, la toux était suivie d'une expectoration pénible; les crachats étaien alors blancs, jamais striés de sang. Depuis cette époque, il ne cesse de tousser principalement durant l'hiver. Presque en même temps, il ressentit une douleur vive au niveau de la région sternale, qu'il compare à « un couteau qui lui aurait labouré la poitrine. » Ces dou-

leurs auraient persisté cinq à six mois, nuit et jour, empêchant le sommeil. En raison de la toux et des douleurs sternales, le malade fut contraint à passer tout son temps, étant assis, durant six mois. Il prétend que la station assise calmait momentanément les douleurs et la toux pénible.

Au mois de juillet également, les membres abdominaux étaient œdématiés à ce point que le malade avait de la peine à marcher, à fléchir les jambes. Les urines étaient alors moins abondantes. L'œdème a disparu entièrement trois mois après.

Au mois de novembre, le malade est étonné de ne pouvoir faire passer des aliments dans son estomac ; il remarque que « le trou est bouché » et raconte qu'il avait la parfaite sensation de l'arrêt des matières alimentaires au niveau du creux de l'estomac puisque l'œsophage ne cessait de se remplir pour se vider entièrement par la bouche et de la façon la plus simple, sans aucun effort. Le malade baissait la tête, ouvrait la bouche, puis tout ce qu'il venait de manger était ainsi rejeté au dehors. A cette époque encore, le malade avait un bon appétit, ce qui le désespérait.

Pendant quatre mois (novembre, décembre 1882, janvier et février 1883) ces mêmes phénomènes se produisent ; aucun aliment ne passe dans l'estomac. Les matières alimentaires ne cessent d'être rendues presque immédiatement après avoir été ingérées (régurgitation).

Jamais les vomissements ne furent bilieux ni sanglants, n'eurent une coloration noire, marc de café, suie de cheminée. Quelquefois les vomissements furent glaireux.

Pendant ces quatre mois, l'amaigrissement se produit, les forces s'affaiblissent, sans s'accompagner de sueurs nocturnes, de fièvre vespérale.

Au mois de février 1883, le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, où il séjourne cinq semaines. En arrivant à St-Antoine, on lui découvre une pleurésie droite pour laquelle on fait à deux reprises différentes la thoracentèse, le liquide retiré de la plèvre était comme du vin blanc, la première fois on lui retire deux litres environ, la deuxième fois, un litre et demi.

Durant le temps qu'il séjourne à l'hôpital, le malade ne peut toujours pas manger à ce point qu'il fut question de le nourrir par le rectum.

Pendant ce temps, le malade continue à s'affaiblir et à maigrir, mais toujours sans réaction fébrile.

Le 25 mars, il quitte Saint-Antoine et va au Bureau central d'où il est envoyé dans le service de la clinique à la Charité.

Le 27 mars, il entre salle Saint-Charles, lit n° 9.

Etat actuel. Amaigrissement notable. Emaciation. Affaiblissement considérable. Téguments décolorés. Les creux de la face sont très accentués. Appétit conservé. Les aliments solides et liquides sont rendus presque immédiatement sans le moindre mélange de sang : ces mélanges se produisent facilement, sans effort, sans nausées, ne s'accompagnent pas de douleurs à la gorge, au niveau de la région sternale, ni au creux épigastrique.

Le ventre est aplati, déprimé d'une façon notable.

La palpation abdominale ne donne lieu à aucune douleur et ne révèle l'existence d'aucune tumeur gastrique. Pas de dilatation de l'estomac, ni de diarrhée.

La poitrine est caractérisée par une émaciation excessive. Les clavicules sont saillantes, les creux sous-claviculaires très accentués les espaces intercostaux trés nettement dessinés, exagérés.

La poitrine est sonore et renferme çà et là des râles sibilants et ronflants.

Cœur.—Battements réguliers, affaiblis, sans souffle. Le deuxième temps à la base est légèrement frappé. Le pouls est petit, régulier, les artères sont dures.

Les cornées présentent à leur partie supérieure un arc sénile et à leur partie interne un placard de dégénérescence graisseuse.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais de l'urohématine.

Insomnie.

La voix est rauque depuis deux mois environ.

Le soir de l'entrée du malade à l'hôpital, M. Josias fait le cathétérisme de l'œsophage avec une boule d'ivoire (petite dimension n° 2), le cathétérisme fut difficile, un peu long. La sonde s'arrêtait au niveau de l'extrémité inférieure de l'œsophage, néanmoins, après quelques tâtonnements, elle pénétra dans l'estomac.

Après ce cathétérisme qui ne s'accompagne d'aucun accident (sang matières sanguinolentes), le malade peut pour la première fois avaler deux litres de lait. En même temps la respiration fut moins gênée et la nuit meilleure.

Le 28. Le cathétérisme est répété; le cathéter passe assez difficilement et semble donner une sensation de rugosités à la partie infé-

rieure de l'œsophage. Cette opération, un peu douloureuse, ne détermine aucune excoriation et ne provoque aucun vomissement de sang.

Le malade continue à ne prendre que du lait et boit 4 litres environ.

Le malade subit le cathétérisme tous les matins et est soumis au régime exclusivement lacté. L'état général se montre alors meilleur et le moral du malade est moins affecté.

4 avril. Introduction du cathéter, puis d'une sonde en caoutchouc par laquelle on introduit un potage.

Cette opération est répétée le 5 et le 6.

Le 7. On cesse le cathétérisme et l'introduction de la sonde cesse également, par cela même que le malade mange bien à la cuiller.

Depuis ce moment, le malade mange naturellement des potages au vermicelle, à la pâte d'Italie, au tapioca, des panades.

Le malade se sent moins faible et dort bien.

Le 15. L'amaigrissement est toujours notable. La voix est enrouée. La respiration est toujours courte; l'inspiration est un peu bruyante lorsque le malade se trouve anhélant.

Langue rose. Plus de vomissement. Appétit excellent. Aucun phénomène gastrique. Selles régulières (les jours précédents, diarrhée légère qui a cédé sous l'influence du sous-nitrate de bismuth).

Poitrine. — En arrière : sonorité, râles sous-crépitants, disséminés principalement dans la fosse sus-épineuse du côté droit.

En avant : sonorité exagérée. Respiration rude au sommet droit. Frottements pleuraux à droite.

Cœur. — Battements réguliers.

Pointe. Absence de souffle, battements affaiblis.

Base. Souffle systolique au niveau du sternum, dans le deuxième espace intercostal droit.

Vaisseau du cou. — Pas de souffle.

Hernie inguinale gauche datant de l'âge de 22 ans. Pas de douleur hépatique.

Le *foie* présente un diamètre vertical de matité de 7 centimètres et demi.

La rate est normale.

Sur les membres inférieurs, nombreux placards croûteux, notamment sur la jambe gauche.

Le 19. Le malade parle avec difficulté. Il répond assez bien aux questions qui demandent une réponse brève, mais il ne peut arriver à conduire une phrase entière. Il ne se souvient pas de ce qu'il a fait la veille. Il a eu du délire dans la journée et dans la nuit. Ce matin il est très affaissé.

Le 20. Délire toute la nuit. Pas de fièvre. T. 37,4.

Mictions involontaires. Aucune paralysie.

La pupille droite est un peu rétrécie. Le malade ne prend que du lait.

De temps en temps, soubresauts dans les membres. Pouls 96, régulier, fort large; artère radiale dure et flexueuse.

Poumons. — En avant, on n'entend pas l'expiration ; l'inspiration est rude et accompagnée de râles sous-crépitants, principalement à droite.

Le 21. Le délire a beaucoup diminué, il reste seulement de l'altération de la mémoire.

Inappétence. Affaissement.

Le 22. Subdélirium, incohérence des idées, pas d'aphasie. Le malade répond nettement à certaines questions, mais dès qu'on fait appel à ses souvenirs il s'égare (amnésie).

Icthyase généralisée.

Selles et mictions involontaires.

Œdème de la face dorsale du pied gauche et au niveau de la partie supérieure et externe de la cuisse droite.

Au niveau de la région sacro-coccygienne, il existe une petite eschare noirâtre, de la grosseur d'une pièce de 50 centimes. Autour de cette eschare, la peau a une coloration vineuse avec tendance à la suppuration.

Un peu de balano-posthite.

Pas de vomissements.

Un peu de matité à la partie inférieure de l'abdomen, et très légère sensation de flot. Pas de sensation de néoplasme abdominal.

Sous la clavicule droite, sensation de frottement. Rien du côté gauche. En arrière, râles sous-crépitants à la base des deux poumons.

Cœur. — Frottements péricardiques à la base du cœur, souffle systolique à la base.

Langue collante, rouge.

Prescription : café et rhum.

Le 23 (matin). Poumons, quelques bruits de frottement ressemblant à des râles sous-crépitants très fins et très superficiels au début de l'inspiration, en avant et à droite. Expiration égale à l'inspiration. Respiration rude au sommet gauche, mais aucun bruit décelant la présence d'une caverne.

Les membres supérieurs sont agités par un tremblement rhythmique, continu.

Prescription : cognac, 30 grammes ; quinquina, 4 grammes.

Le 23 (soir). Affaissement. Collapsus. Le malade ne cesse de marmotter. Ses mots sont prononcés faiblement, sans suite, incohérents. Les membres supérieurs présentent un tremblement continuel.

Il est possible de faire sortir le malade de sa torpeur, de provoquer quelques réponses brèves, mais non des phrases entières. Il ne tarde pas alors à retomber dans cet état de torpeur.

Eschare légère au niveau du sacrum.

Le 24. Mort à cinq heures du matin.

Autopsie. — Rigidité cadavérique.

Dans l'abdomen, ascite ; liquide citrin, 500 grammes environ.

A l'ouverture de la poitrine, on constate à droite un épanchement séreux, environ un litre, et à la base du poumon droit un exsudat fibrineux extrêmement abondant, réunissant les lobes moyen et inférieur du poumon. Par endroits, cet exsudat se détache facilement.

Adhérences pleurales à gauche assez anciennes, mais que l'on parvient assez facilement à rompre.

Poumons. — A la surface du poumon droit, on constate un semis de granulations jaunâtres variant comme volume de celui d'un grain de mil à la grosseur d'un petit pois. A la coupe du poumon gauche, on constate une infiltration tuberculeuse généralisée. Au sommet existe une véritable masse d'infiltration. Il existe une petite caverne dans le lobe supérieur, ayant les dimensions d'une noisette. Le parenchyme, non envahi par les tubercules, est de couleur rouge vif et laisse écouler un liquide spumeux, aéré. Les tubercules miliaires sont moins nombreux dans le lobe inférieur.

Reins. — Rien de manifeste à la surface. A la coupe, on constate quelques granulations jaunâtres dans la substance corticale et les pyramides de Malpighi.

La capsule est très adhérente et se déchire quand on veut l'enlever; elle met à jour quelques petites granulations jaunâtres.

Rein droit, 160 gr. — Rein gauche, 165 gr.

Rate. — 132 grammes, couleur lie de vin, diffluente, présentant quelques granulations tuberculeuses.

Foie. — 1,580 grammes. Décoloré, grisâtre, non mamelonné, ne crie pas sous le couteau, mou. A la coupe, la surface présente une décoloration manifeste; on distingue nettement les lobules hépatiques sous un aspect grisâtre; au centre se trouve une veine dont le contenu est peu coloré.

Pas de tubercules appréciables.

Cerveau. — Œdème sous-arachnoïdien, principalement à la partie antérieure où la pie-mère est colorée en rose groseille. Sur le trajet des vaisseaux, traînées blanchâtres et une multitude de petits points miliaires d'un blanc opaque. Les veines des circonvolutions occipitales sont très congestionnées, tandis que celles des régions frontales et temporales sont anémiées. Vu par la base, le cerveau présente quelques granulations tuberculeuses au niveau des scissures de Sylvius, mais les granulations siègent sinon exclusivement, du moins en plus grande quantité, à la face convexe des hémisphères.

Cœur. — Avant d'ouvrir le péricarde, on constate qu'il est distendu par un liquide séreux, trouble. A l'ouverture du péricarde, en effet, on trouve un épanchement constitué par un liquide jaune trouble (séro-purulent), environ 500 grammes. Le péricarde est épaissi. A la surface du péricarde, il y a des exsudats fibrineux multiples. Des adhérences existent à la base du cœur, entre les feuillets du péricarde. Les exsudats se détachent facilement.

Œsophage. — Au niveau du tiers inférieur, à 4 centimètres de l'orifice cardiaque, on constate que la paroi œsophagienne est dure, consistante : en comprimant cette région, on fait sourdre à la postie postérieure du conduit œsophagien une bouillie blanchâtre, crémeuse.

Le canal œsophagien étant ouvert par sa face postérieure, on met à nu une tumeur blanchâtre, qui siège à 4 centimètres du cardia ; cette tumeur mesure 0,045 millimètres de longueur, 0,032 millimètres de largeur, 0,004 d'épaisseur.

Cette tumeur paraît s'être développée dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux, et avoir refoulé la couche musculaire qui, à l'œil nu,

paraît intacte. La surface de la tumeur est blanchâtre ; le grattage permet d'enlever un liquide lactescent.

Les confins, les limites de la tumeur carcinomateuse font une saillie dont la couleur blanche contraste avec la coloration rosée de la muqueuse non envahie. Cette surface carcinomateuse présente çà et là quelques traînées vasculaires noirâtres.

Les autres points de la muqueuse œsophagienne sont sains, le cardia n'est pas envahi par la matière carcinomateuse. En aucune région de l'œsophage on ne trouve de dilatation.

Le raclage de la tumeur donne un liquide lactescent, trouble, constitué par des corpuscules volumineux arrondis, à gros noyaux et à granulations, et par des cellules cylindriques déformées.

La muqueuse stomacale offre un aspect grisâtre, sans aucune ulcération. La cavité stomacale paraît augmentée. Le pylore est normal.

Les ganglions péri-œsophagiens et péri-bronchiques sont hypertrophiés et donnent à la coupe un liquide blanc, crémeux, caséeux.

Le testicule gauche présente une dureté manifeste au niveau du bord supérieur du testicule. L'albuginée offre des concrétions cartilaginiformes. Le parenchyme testiculaire est intact.

En résumé, tumeur cancéreuse, circonscrite, siégeant au niveau du tiers inférieur de l'œsophage ; tuberculose généralisée, méningite tuberculeuse chez un homme âgé de 61 ans, tel est le bilan des lésions intéressantes, peu communes, que cet homme a présentées.

Et ici l'enchaînement entre l'inanitiation et la tuberculose est manifeste, absolument patent. L'individu qui fait le sujet de cette observation n'a point d'antécédents héréditaires ou personnels qui permettent de le considérer comme un candidat à la tuberculose. Ces détails ont été notés avec soin. D'autre part, il n'accuse dans son existence antérieure aucun

de ces dérèglements de vie physique ou morale qui, comme on le sait, conduisent si souvent à la tuberculose. Et enfin aucun bruit stéthoscopique n'avait pu faire soupçonner la présence du tubercule dans les poumons du malade, à son entrée à l'hôpital, à telle enseigne que tout le monde de la cllnique à la Charité, qui ne pouvait être éclairé sur la nature cancéreuse du rétrécissement, avait conservé l'espoir de guérir ce malade. On y était d'autant plus autorisé que le rétrécissement avait pu être franchi par le cathéter assez facilement et sans donner une goutte de sang, ce qui n'est pas commun dans les rétrécissements cancéreux.

Ici l'inanitiation ou l'hypotrophie de cause toute mécanique a été suivie d'une tuberculisation généralisée, de la façon la plus simple comme la plus matérielle, suivant une expression de M. Peter. La nouvelle maladie est venue s'enter sur la première, éclatant pour ainsi dire sous les yeux, et amenant la mort du malade ou y contribuant dans une plus large part que la diathèse cancéreuse elle-même, puisque le malade, après avoir été soumis à un cathétérisme œsophagien prolongé, pouvait s'alimenter convenablement, sans qu'on eût besoin de recourir à des artifices, au moment où le processus tuberculeux fit sa brusque apparition sur la scène morbide et hâta le dénouement fatal.

Ce cas est, selon nous, très démonstratif et absolument typique, car s'il est vrai qu'il n'y a pas antagonisme ou incompatibilité entre les diathèses tubercu-

leuse et cancéreuse, il est également vraisemblable qu'il n'y a pas d'affinité entre ces deux maladies générales, c'est-à-dire qu'un cancéreux ne devient pas tuberculeux à cause de son cancer, mais parce que ce cancer, suivant son siège, peut le mettre dans des conditions de dénutrition et de vitalité inférieure, et ainsi le rendre apte, mais indirectement, à contracter une nouvelle affection, qui sera la conséquence ou le corollaire de la détérioration de l'organisme ou de la déchéance graduellement progressive de l'économie.

De plus, chez cet individu, la généralisation de la tuberculisation doit attirer l'attention. Nous ne croyons pas que, dans des circonstances analogues, une telle généralisation des lésions phymatogènes ait encore été observée. En outre, la méningite tuberculeuse, si rare à 75 ans, a été constatée, et par la clinique et par l'anatomie pathologique. Or, pour qu'une lésion phymique, si peu commune à cet âge, se montrât chez ce vieillard, il fallait un organisme éminemment apte à la propagation de la tuberculose. Nul doute que le terrain avait subi une préparation capable d'expliquer la multiplication du tubercule dans les différents points de l'économie où il a été rencontré.

CONCLUSIONS.

De cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La tuberculisation est fréquemment consécutive à la coarctation cancéreuse de l'œsophage; il n'y a donc pas d'antagonisme entre les deux maladies, le cancer et la tuberculose.

2° Cette fréquence est tellement considérable (puisque, dans près de la moitié des cas, le cancer de l'œsophage a été suivi de tuberculose), qu'il doit nécessairement exister une corrélation de causalité entre la coarctation œsophagienne et la maladie tuberculeuse.

3° Cette corrélation de causalité est représentée par l'inanitiation, qui entraîne la déchéance de l'organisme, l'hypotrophie constitutionnelle et rend l'économie éminemment apte à la production du tubercule, sans préjuger d'ailleurs de la nature du parasite tuberculeux, qu'il soit d'origine interne et considéré comme le résultat de processus intimes, régressifs et nécrobiotiques, ou, au contraire, d'origine externe

spécifique, se fixant et se développant dans un organisme déchu.

4° L'inanitiation reste dans les deux hypothèses une cause efficiente de l'envahissement tuberculeux, et elle n'est nullement en contradiction avec les nouvelles théories pathogéniques de la tuberculose.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LEBERT. — Traité des maladies cancéreuses.
GRAVES. — Cliniques médicales (t. II, trad. Jaccoud).
BURDEL. — Le tuberculeux issu du cancéreux ou relation héréditaire du cancer et du tubercule (lu à l'Académie de méd., 1869).
VIGLA. — Rapport à l'Ac. de méd., mai 1870.
BÉHIER. — Conférences de clinique médicale, 1864.
GALLARD. — Leçons de clinique médicale, 1872.
BROCA. — Mémoires de l'Ac. de méd. (t. XVI, 1851).
DAMASCHINO. — Etiologie de la tub. (thèse d'agrég., 1872).
PIDOUX. — Phthisie, 1871.
PETER. — Leçons de clinique médicale (t. II, 1873).
CROISET. — Rapport de la tub. avec le cancer (thèse de doct., 1875).
LACOUR. — Cancer de l'œsophage (thèse de doct., 1881).
HANOT. — Rapport de l'inflammation avec la tuberculose (thèse d'agrég., concours 1882).
LE GOUPIELS. — Coïncidence et rapport de la tuberculose avec le cancer (th. de doct., 1882).
Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques.
Dictionnaire des sciences médicales.
BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882.
JACCOUD. — Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire (Paris, 1882).

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie. — Du cœur.

Physiologie. — Circulation.

Physique. — Des piles employées en médecine.

Chimie. — Iodure de potassium ; son emploi, sa préparation.

Histoire naturelle. — Les tænias.

Pathologie externe. — Luxations de l'épaule.

Pathologie interne. — Phthisie chronique.

Pathologie générale. — De la fièvre.

Médecine opératoire. — Amputation de la jambe au lieu d'élection.

Pharmacologie. — Le chloroforme au point de vue de ses modes d'emploi.

Thérapeutique. — Digitale.

Hygiène. — De l'alimentation.

Médecine légale. — Des avortements.

Accouchements. — Présentation du siège.

Vu par le président de la thèse,
HARDY.

Vu, bon et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.